

Insuffisance aortique pure de l'adulte

B. Iung, A. Vahanian

L'insuffisance aortique est une cardiopathie valvulaire dont la présentation est particulièrement polymorphe en raison de ses nombreuses étiologies et de sa présentation aiguë ou chronique. Dans les pays occidentaux, les causes les plus fréquentes sont les dystrophies et la bicuspidie qui ont la particularité de pouvoir être associées à des anévrysmes de l'aorte ascendante. L'évaluation de la sévérité de la régurgitation aortique repose sur la clinique et l'évaluation échocardiographique prenant en compte plusieurs critères dont ceux issus des méthodes quantitatives. Le recours aux investigations invasives est devenu rare. Le retentissement de l'insuffisance aortique est évalué sur la dilatation du ventricule gauche et l'altération de sa fraction d'éjection. Les régurgitations chroniques peuvent être longtemps asymptomatiques en raison de l'adaptation ventriculaire gauche et la chirurgie doit être envisagée lorsque le diamètre téléstolique ventriculaire gauche est supérieur à 25 mm/m² de surface corporelle ou la fraction d'éjection inférieure ou égale à 50 %. La présence de symptômes est en soi une indication chirurgicale, en particulier dans les insuffisances aortiques aiguës. La chirurgie doit également être envisagée lorsqu'existe un anévrysme de l'aorte ascendante dont le diamètre maximal est de plus de 55 mm. Une intervention plus précoce est indiquée en cas de syndrome de Marfan ou de bicuspidie aortique. En présence d'un anévrysme de l'aorte ascendante, l'intervention doit alors associer un remplacement de l'aorte ascendante, partiel ou total, en fonction de la topographie de l'anévrysme. Le remplacement de l'aorte thoracique ascendante peut être associé à une conservation de la valve aortique.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Insuffisance aortique ; Anévrysme aortique ; Ventricule gauche ; Patients asymptomatiques ; Échocardiographie ; Chirurgie valvulaire

Plan

■ Introduction	1
■ Épidémiologie et étiologies	2
Insuffisance aortique dystrophique (ou dégénérative)	2
Insuffisance aortique rhumatismale	2
Insuffisance aortique sur bicuspidie	2
Endocardite infectieuse	3
Aortites inflammatoires	3
Dissection aortique	3
Insuffisance aortique associée aux cardiopathies congénitales	3
Causes rares d'insuffisance aortique	3
■ Physiopathologie	3
Insuffisance aortique aiguë	3
Insuffisance aortique chronique	3
■ Présentation clinique	4
Signes fonctionnels	4
Signes physiques	4
■ Examens complémentaires	4
Radiographie thoracique	4
Électrocardiogramme	4
Échocardiographie Doppler	5
Évaluation à l'effort	6
Imagerie de coupe (scanner et imagerie par résonance magnétique)	6
Investigations invasives	7

■ Pronostic	7
Histoire naturelle	7
Pronostic après traitement chirurgical	8
■ Traitement	9
Méthodes	9
Indications	11
■ Cas particuliers	12
Endocardite infectieuse	12
Grossesse	13
Insuffisance aortique des hypertendus	13

■ Introduction

L'insuffisance aortique (IA) peut être la conséquence de différentes étiologies, dont les parts respectives ont profondément évolué durant les dernières décennies. La connaissance de ces étiologies revêt une importance particulière en raison des implications concernant les modalités d'investigation et le traitement. L'évaluation d'un patient présentant une IA repose essentiellement sur la clinique et l'échocardiographie Doppler permettant de quantifier la sévérité de la régurgitation aortique, son retentissement ventriculaire gauche et l'atteinte éventuelle de l'aorte thoracique. Dans les formes chroniques qui sont les plus fréquentes, l'indication opératoire doit être le plus souvent

envisagée chez des patients asymptomatiques en fonction de critères de retentissement ventriculaire gauche qui sont codifiés dans des recommandations.

■ Épidémiologie et étiologies

Une étude basée sur l'échocardiographie a estimé la prévalence de l'IA à 0,5 % dans la population nord-américaine [1]. La prévalence augmentait après 50 ans pour atteindre 2 % après 75 ans, ce qui est une conséquence de la prédominance des étiologies dégénératives. Dans cette étude, la prévalence de l'IA était proche de celle du rétrécissement aortique et inférieure à celle de l'insuffisance mitrale. La fréquence respective des différentes valvulopathies en population générale peut différer de celle observée en milieu hospitalier, notamment en raison de différences de sévérité. Ainsi, dans l'Euro Heart Survey qui incluait des patients vus en consultation en milieu hospitalier ou hospitalisés, l'IA ne représentait que 13 % des mono-valvulopathies du cœur gauche, alors que le rétrécissement aortique représentait 43 % et l'insuffisance mitrale 33 % [2].

Insuffisance aortique dystrophique (ou dégénérative)

Il s'agit désormais de l'étiologie la plus fréquente d'IA dans les pays occidentaux, représentant environ la moitié des IA dans l'Euro Heart Survey effectué en 2001 [2]. Le terme d'IA dystrophique regroupe des lésions anatomiques hétérogènes associant à des degrés divers une atteinte valvulaire et une atteinte de la racine aortique.

L'atteinte valvulaire se caractérise par une dystrophie des feuillets valvulaires aortiques qui sont fins et pellucides. Le principal mécanisme de la régurgitation est dans ces cas un prolapsus d'un ou plusieurs feuillets dystrophiques.

La dystrophie de l'aorte ascendante se traduit par une dilatation anévrysmale qui prédomine souvent au niveau des sinus de Valsalva, parfois au niveau de l'aorte supracoronaire. L'anévrysme de la racine aortique peut entraîner à lui seul une IA, même en l'absence de dystrophie des feuillets valvulaires. Dans ces cas, le mécanisme de la régurgitation est la conséquence de la modification de l'ensemble de la géométrie de la racine aortique, notamment de l'augmentation du diamètre de la jonction sinotubulaire entre les sinus de Valsalva et l'aorte ascendante [3]. Ces modifications sont à l'origine de contraintes mécaniques anormales sur l'insertion des feuillets valvulaires et les régions commissurales. Le volume de la régurgitation est majoré lorsque coexiste une dystrophie des feuillets valvulaires qui favorise le prolapsus d'une ou plusieurs sigmoïdes aortiques.

Tous les intermédiaires existent entre l'anévrysme isolé de la racine aortique associé à des feuillets anatomiquement normaux et la dystrophie uniquement localisée aux feuillets valvulaires associée à une racine aortique normale. Les dystrophies uniquement valvulaires sont souvent désignées par le terme de *floppy valve syndrome*.

La forme la plus typique d'anévrysme dystrophique de la racine aortique est celle du syndrome de Marfan ou d'autres dystrophies plus rares du tissu conjonctif, comme la maladie d'Ehlers-Danlos ou l'osteogenesis imperfecta. L'atteinte cardiovasculaire est fréquente dans le syndrome de Marfan et a d'importantes implications pronostiques. L'anévrysme de l'aorte prédispose à la dissection aortique qui est la principale cause de mortalité des patients atteints de syndrome de Marfan [4-6]. L'atteinte aortique est plus sévère lorsqu'il existe des antécédents familiaux de syndrome de Marfan [7].

Ce type d'anévrysme dystrophique peut aussi se rencontrer en l'absence de dystrophie généralisée. Le terme de maladie annuloectasienne de l'aorte désigne les anévrysmes de la racine aortique associés à une IA chez des patients sans phénotype de syndrome de Marfan. Les limites nosologiques de ces différentes entités ne sont toutefois pas précises :

- l'analyse clinique multidisciplinaire rigoureuse de patients présentant une maladie annuloectasienne de l'aorte peut mettre en évidence des signes frustes de syndrome de Marfan ;

- l'analyse histologique de la paroi aortique des maladies annuloectasiennes retrouve souvent une médianécrose kystique correspondant aux lésions du syndrome de Marfan, avec une fragmentation des fibres élastiques et une accumulation de mucopolysaccharides [8] ;
- l'observation de formes familiales de maladie annuloectasienne suggère une participation génétique. Les mutations sur le gène de la fibrilline sont reconnues comme la principale cause de syndrome de Marfan, mais il semble que d'autres mécanismes soient imputés dans la maladie annuloectasienne [9].

Le terme de maladie annuloectasienne reste cependant utilisé pour désigner les IA dystrophiques associées à un anévrysme de l'aorte ascendante lorsqu'il n'existe pas de phénotype clinique de syndrome de Marfan.

Même s'il existe une composante génétique probable, la multiplicité des gènes identifiés et la variabilité phénotypique importante suggèrent un déterminisme plurifactoriel. Une insuffisance mitrale dystrophique peut être associée, notamment dans le syndrome de Marfan.

Insuffisance aortique rhumatismale

Le rhumatisme articulaire aigu, dont l'incidence a diminué dans les pays occidentaux, ne représente qu'environ 15 % des IA en Europe en 2001 [2]. L'endémie rhumatismale demeure toutefois importante dans les pays en voie de développement. La prévalence des valvulopathies rhumatismales est sous-estimée à partir des données cliniques comme le montre la fréquence des atteintes infracliniques dépistées à l'échocardiographie [10]. En outre, les valvulopathies cliniquement patentes sont insuffisamment diagnostiquées, ce qui limite l'efficacité des mesures de prévention [11].

Les cardites rhumatismales sont contemporaines des poussées de rhumatisme articulaire aigu. Elles sont observées chez les enfants et les adolescents en zone d'endémie rhumatismale et ne se rencontrent plus dans les pays occidentaux. Outre la fièvre et les signes articulaires, des régurgitations valvulaires aortiques et/ou mitrales peuvent être observées lors des poussées. La survenue de signes d'insuffisance cardiaque lors des poussées de rhumatisme articulaire aigu est plus imputable à la mauvaise tolérance de régurgitations aiguës qu'à une atteinte directe du myocarde [12].

L'IA chronique rhumatismale débute plusieurs années ou décennies après l'infection streptococcique initiale puis s'aggrave ensuite de façon autonome.

Les lésions rhumatismales se caractérisent par un épaississement et une rétraction des feuillets valvulaires débutant et prédominant au niveau des commissures, ce qui entraîne un diastasis central qui est la cause de la régurgitation. Il n'existe pas d'anomalie de la racine aortique.

Insuffisance aortique sur bicuspidie

La bicuspidie est une malformation congénitale assez fréquente, touchant environ 1 % de la population, avec une prédominance masculine. Elle représentait 10 % à 15 % des causes d'IA dans l'Euro Heart Survey [2]. En revanche, une étude anatomopathologique de valves explantées a montré que 29 % des valves aortiques de patients opérés en raison d'une IA étaient bicuspidies [13]. Ces données montrent que la fréquence de la bicuspidie tend à être sous-estimée et comporte un risque évolutif important vers la dysfonction valvulaire significative. Il s'agit rarement de la présence de deux feuillets valvulaires symétriques mais plus souvent d'une fusion entre deux sigmoïdes aortiques, le plus souvent entre les sigmoïdes coronaire gauche et coronaire droite [14]. Le potentiel évolutif est influencé par la morphologie de la bicuspidie et le risque de progression vers une sténose ou une fuite aortique est plus élevé lorsque la fusion concerne les sigmoïdes coronaire droite et non coronaire que les sigmoïdes coronaire gauche et coronaire droite [15]. La plupart des valves bicuspidies ont une fonction hémodynamique initialement normale mais l'accentuation des contraintes mécaniques sur le bord libre des feuillets valvulaires entraîne des altérations structurelles précoces. La complication évolutive

la plus fréquente de la bicuspidie est la sténose aortique dégénérative, qui survient en règle à un âge plus précoce que les sténoses aortiques dégénératives sur une valve normale [16]. Cependant, la bicuspidie aortique peut également évoluer vers une IA en rapport avec un prolapsus d'un feuillet valvulaire.

Une des particularités de la bicuspidie aortique est l'association fréquente à un anévrisme de l'aorte ascendante [17]. La dilatation est souvent modérée au niveau des sinus de Valsalva et prédomine sur l'aorte sus-jacente, réalisant un aspect d'anévrisme fusiforme [18]. Ces dilatations de l'aorte ascendante sont la conséquence d'une dystrophie intrinsèque de la paroi aortique qui est fréquemment associée à la bicuspidie, comme peuvent l'être d'autres malformations, notamment la coarctation de l'aorte. La morphologie de l'aorte ascendante diffère selon le type de fusion valvulaire [14]. Un déterminisme génétique est probable car le risque de bicuspidie est accru dans les familles dont un membre est déjà atteint et un gène a été imputé dans la survenue de certains cas de bicuspidie [19]. Enfin, la bicuspidie aortique est un facteur favorisant d'endocardite infectieuse.

Endocardite infectieuse

La régurgitation aortique est due à des lésions mutilantes (déchirure ou perforation) des feuillets valvulaires, qui sont la conséquence directe de l'infection valvulaire. Ces lésions sont d'autant plus marquées que les germes sont virulents, comme le staphylocoque doré. Les autres lésions de l'endocardite aortique sont les végétations, qui n'entraînent pas de régurgitation mais peuvent être causes d'embolies, et les abcès de l'anneau aortique qui peuvent participer à la régurgitation lorsqu'ils sont fistulisés dans le ventricule gauche.

L'endocardite survient sur des valves préalablement lésées ou sur des valves dépourvues d'anomalies préexistantes. Malgré les efforts de prévention, l'endocardite aortique représente encore environ 10 % des étiologies d'IA [2].

Aortites inflammatoires

Il s'agit d'un groupe hétérogène regroupant des maladies de système dont le point commun est d'entraîner une infiltration inflammatoire de la partie proximale de l'aorte ascendante ou des feuillets valvulaires. Le principal mécanisme de la régurgitation est une disjonction des commissures consécutive aux lésions de l'aorte qui peuvent se traduire macroscopiquement par des épaississements de l'endothélium sous forme de plaques gélatiniformes. Ces épaississements de l'aorte ascendante n'entraînent généralement pas d'anévrisme.

La forme typique était autrefois la syphilis tertiaire, qui est devenue exceptionnelle. Les artérites inflammatoires actuellement à l'origine d'IA sont la spondylarthrite ankylosante, la maladie de Takayasu, plus rarement la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux, la maladie de Behçet, l'artérite à cellules géantes, ou la polychondrite atrophique [20, 21]. Ces étiologies représentent moins de 5 % des causes d'IA [2].

Dissection aortique

L'IA se rencontre dans les dissections intéressant la partie proximale de l'aorte ascendante. Lorsque le faux chenal se situe à proximité de l'orifice aortique, les modifications géométriques de la racine aortique peuvent entraîner une régurgitation par l'intermédiaire d'une disjonction commissurale ou, plus rarement, d'un prolapsus valvulaire. Il s'agit généralement d'une IA aiguë mais la présentation est rarement celle d'une régurgitation sévère avec un retentissement hémodynamique important et le pronostic de la dissection aortique est avant tout conditionné par le risque de tamponnade.

Le risque de dissection aortique est accru en cas de dystrophie préexistante, en particulier de syndrome de Marfan, et, à un degré moindre, en cas de bicuspidie [22].

Insuffisance aortique associée aux cardiopathies congénitales

Outre la bicuspidie, l'IA peut être observée en cas de communication interventriculaire (syndrome de Laubry-Pezzi) ou de

rétrécissement aortique sous-valvulaire dans lequel la régurgitation aortique est la conséquence de lésions de jet en rapport avec l'accélération du flux d'éjection sous-aortique [23].

Causes rares d'insuffisance aortique

Insuffisance aortique traumatique

Il s'agit d'une cause rare, surtout en rapport avec un traumatisme direct, pouvant parfois être retardée. Le tableau est généralement celui d'une IA aiguë.

Insuffisance aortique radique

Les valvulopathies aortiques ou mitrales d'origine radique s'observent souvent plusieurs années après une radiothérapie thoracique, en particulier médiastinale. Elles se caractérisent par un épaississement des valves qui sont plus souvent à l'origine de sténoses que de régurgitations significatives. Ces atteintes valvulaires peuvent coexister avec des lésions coronaires ou myocardiques [24].

Insuffisance aortique médicamenteuse

Un épaississement des feuillets valvulaires avec la présence de plaques fibreuses sur l'endocarde a été décrit chez des patients recevant des traitements au long cours par des anorexigènes dérivés des amphétamines, surtout lorsque plusieurs drogues sont associées [25]. Des observations analogues ont été rapportées lors de traitements antimigraux au long cours par des dérivés de l'ergot de seigle et de certains agonistes dopaminergiques antiparkinsoniens [26]. La genèse des valvulopathies médicamenteuses implique une voie du métabolisme de la sérotonine dans laquelle les récepteurs 5HT-2B semblent jouer un rôle déterminant.

■ Physiopathologie

Les conséquences de l'IA sur le ventricule gauche diffèrent selon qu'il s'agit d'une IA chronique ou aiguë.

Insuffisance aortique aiguë

La survenue ou l'aggravation rapide d'une IA sévère dans un ventricule gauche non dilaté se traduit par une élévation importante de la pression télédiastolique ventriculaire gauche et donc des pressions d'amont, notamment de la pression capillaire pulmonaire. En outre, le débit cardiaque périphérique est diminué car le seul mécanisme susceptible de compenser le volume régurgitant est la tachycardie. En effet, en l'absence de dilatation ventriculaire gauche, le volume d'éjection systolique ne peut s'accroître et compenser le volume régurgitant.

Les IA aiguës sont donc mal tolérées et se révèlent souvent par une insuffisance cardiaque, voire un œdème pulmonaire [27]. En revanche, après traitement chirurgical, leur pronostic tardif est bon car la structure du ventricule gauche n'a pas été altérée.

Insuffisance aortique chronique

Lorsque la surcharge volumétrique ventriculaire gauche consécutive à la régurgitation aortique augmente progressivement, le ventricule gauche se dilate et ce mécanisme d'adaptation limite le retentissement hémodynamique de la régurgitation aortique.

Grâce à l'augmentation du volume ventriculaire gauche, la surcharge volumétrique ne provoque pas d'augmentation importante de la pression télédiastolique ventriculaire gauche.

D'autre part, l'augmentation du volume télédiastolique ventriculaire gauche entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique, ce qui permet de maintenir un débit cardiaque périphérique normal malgré la régurgitation aortique. Sur le plan hémodynamique, l'augmentation du volume d'éjection systolique à travers un orifice aortique dont la surface est normale ou peu augmentée entraîne une augmentation de la post-charge qui est compensée par une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique, au moins à la phase précoce de l'IA

chronique [28]. À un stade ultérieur de surcharge volumétrique, l'hypertrophie ventriculaire gauche ne permet plus de compenser l'augmentation de la post-charge et on observe une altération des indices de fonction systolique ventriculaire gauche. La précharge est longtemps normale ou peu augmentée et il existe donc une réserve de précharge potentielle susceptible de compenser l'augmentation de la post-charge par l'intermédiaire du mécanisme de Frank-Starling.

L'adaptation hémodynamique consécutive à la dilatation ventriculaire gauche explique que l'hémodynamique périphérique puisse être longtemps préservée et donc que les patients demeurent asymptomatiques malgré une IA chronique sévère. L'apparition des symptômes est souvent associée à une détérioration des indices de fonction systolique, en particulier une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. La diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche peut être réversible lorsqu'elle est la conséquence d'une augmentation de la post-charge [28]. En revanche, les altérations progressives de la structure du myocarde ventriculaire gauche secondaires à la surcharge chronique de volume sont irréversibles, même après correction de la régurgitation aortique. La détection précoce de l'altération intrinsèque de la contractilité ventriculaire gauche est difficile car les indices usuels de fonction systolique, en particulier la fraction d'éjection, sont également influencés par l'augmentation de la post-charge. Différents indices de contractilité ont été proposés afin de dépister précocement des altérations débutantes de la fonction myocardique, mais ils n'ont jamais fait l'objet de validations prospectives sur des séries suffisamment importantes pour être retenus dans les recommandations. La fonction contractile selon le grand axe du ventricule gauche peut être étudiée par l'analyse de la cinétique de l'anneau mitral en Doppler tissulaire et une étude a suggéré que son altération était plus précoce que les indices conventionnels de fonction systolique dans l'IA chronique [29].

■ Présentation clinique

Signes fonctionnels

En raison de l'adaptation ventriculaire gauche, l'IA chronique est souvent découverte chez un patient asymptomatique. La survenue d'une dyspnée traduit souvent une cardiopathie évoluée. La survenue des symptômes peut être difficile à détecter dans les formes d'évolution progressive, les patients s'adaptant progressivement à une capacité d'effort restreinte. Un angor peut être associé, survenant classiquement plutôt au repos qu'à l'effort.

En revanche, les IA aiguës sont souvent révélées par une dyspnée rapidement croissante ou brutale, parfois par un œdème pulmonaire inaugural.

Signes physiques

À la palpation, le choc de pointe est dévié à gauche et étalé. L'auscultation se caractérise par un souffle holodiastolique doux maximal à la partie basse du bord gauche du sternum, plus qu'au foyer aortique. Un souffle éjectionnel de maximum mésosystolique est très souvent associé. Les autres signes auscultatoires peuvent être un roulement holodiastolique à la pointe (roulement de Flint) ou un bruit mésosystolique (*pistol shot*). Le deuxième bruit aortique est souvent normal, parfois augmenté lorsque l'aorte ascendante est dilatée. L'intensité du souffle diastolique n'est pas un bon critère de quantification de l'IA.

Ceci souligne l'importance de la recherche des signes périphériques d'hyperpulsatilité artérielle. Ils traduisent la conjonction de l'augmentation du volume d'éjection systolique et l'existence d'un flux diastolique rétrograde [30]. Ces signes périphériques sont des critères en faveur d'une IA chronique sévère mais sont parfois difficiles à interpréter, comme les pouls amples et bondissants, le signe de la manchette, la danse des carotides et le pouls capillaire. L'élargissement de la pression

artérielle différentielle (pression pulsée) en rapport avec l'abaissement de la pression diastolique est un signe périphérique d'IA objectif et quantitatif, même s'il n'est pas parfaitement corrélé à la sévérité de la régurgitation.

Contrastant avec l'importance des symptômes, la sémilogie auscultatoire et les signes périphériques sont moins marqués dans les IA aiguës. Le souffle diastolique est souvent peu intense et parfois seulement protodiastolique. Les signes périphériques sont peu marqués car le volume d'éjection systolique est peu ou pas augmenté [27].

Outre l'évaluation de la pression artérielle différentielle, la prise en compte des chiffres tensionnels est importante dans l'analyse clinique d'une IA. Une hypertension artérielle essentielle et associée à une IA tend à en majorer les signes périphériques.

Les signes d'insuffisance cardiaque surviennent précocement dans les IA aiguës et ne s'observent qu'à un stade évolué dans les IA chroniques.

La découverte d'une IA, surtout chez un sujet jeune, doit faire rechercher des signes de syndrome de Marfan. Les formes frustes ne sont dépistées qu'à l'issue d'un examen pluridisciplinaire impliquant notamment rhumatologues et ophtalmologues afin de collecter l'ensemble des critères diagnostiques [31].

■ Examens complémentaires

Radiographie thoracique

La principale modification de la silhouette cardiaque est la cardiomégalie en rapport avec la dilatation du ventricule gauche dans les IA chroniques (Fig. 1). La dilatation de l'arc supérieur droit est rarement marquée, même dans les IA dystrophiques s'accompagnant d'un anévrysme de l'aorte ascendante, qui est plus souvent suspecté sur le cliché de profil. Les signes radiologiques d'insuffisance cardiaque sont tardifs dans l'IA chronique. Dans l'IA aiguë, le cœur est souvent de volume normal car le ventricule gauche est peu ou pas dilaté et les signes d'insuffisance cardiaque sont en revanche précoces (Fig. 2).

Électrocardiogramme

La surcharge ventriculaire gauche est classiquement diastolique, avec des ondes T amples et pointues dans les dérivations latérales et elle témoigne déjà d'un retentissement ventriculaire



Figure 1. Radiographie thoracique de face d'une insuffisance aortique chronique chez un patient paucisymptomatique (classe II NYHA) : cardiomégalie sans signe radiologique d'insuffisance cardiaque.



Figure 2. Radiographie thoracique de face d'une insuffisance aortique aiguë sur endocardite infectieuse : cœur de volume normal et œdème alvéolaire bilatéral.

gauche. La surcharge ventriculaire gauche prend parfois un caractère systolique avec une ischémie sous-épicaire latérale, surtout dans les cardiopathies évoluées.

Échocardiographie Doppler

L'échocardiographie Doppler est l'examen paraclinique essentiel dans l'évaluation d'une IA. Cet examen non invasif permet de quantifier la régurgitation, d'évaluer son étiologie, son mécanisme, son retentissement ventriculaire gauche, et de rechercher des lésions associées, en particulier de l'aorte ascendante.

De nombreux indices ont été proposés pour quantifier la régurgitation aortique, les plus utilisés étant la mesure du diamètre du jet régurgitant à son origine et de son extension dans le ventricule gauche au Doppler couleur, le temps de demi-décroissance du flux régurgitant au Doppler continu et la vélocité du flux télédiastolique dans la crosse aortique. Ces indices conduisent en général à une semi-quantification en quatre grades de la régurgitation. Tous ces critères sont influencés par les conditions de charge, en particulier la pression artérielle, la pression télédiastolique ventriculaire gauche, la fréquence cardiaque, ainsi que la compliance de l'aorte et du ventricule gauche [32]. Il est particulièrement important de prendre en compte l'influence des conditions de charge chez les patients présentant une maladie annuloectasique de l'aorte dans la mesure où ils sont plus âgés que ceux atteints d'une IA rhumatismale et sont donc plus souvent susceptibles d'être hypertendus ou de présenter des altérations de la compliance aortique ou ventriculaire gauche. L'échocardiographie Doppler quantitative a l'avantage d'être moins sensible aux conditions de charge. Elle est basée sur l'équation de continuité ou l'analyse de la zone de convergence au Doppler couleur, dont un des avantages est de procurer des indices de quantification moins sensibles aux conditions de charge. Selon ces critères, une régurgitation aortique est considérée comme sévère si la surface de l'orifice régurgitant est supérieure ou égale à 0,30 cm² ou un volume régurgitant supérieur ou égal à 60 ml par battement [33, 34]. La quantification de l'IA peut cependant être particulièrement difficile en cas de prolapsus s'accompagnant de jets régurgitants très excentrés. Même lorsque des données d'échocardiographie quantitative sont disponibles, il est indispensable de confronter les différentes mesures entre elles ainsi qu'avec la clinique (Tableau 1) [33, 34].

Tableau 1.

Critères échocardiographiques de régurgitation aortique sévère d'après les recommandations de l'American Society of Echocardiography [33] et de l'European Society of Cardiology [34].

Signes spécifiques de régurgitation sévère	Largeur du jet central $\geq 65\%$ de la chambre de chasse ventriculaire gauche ^(a) Vena contracta $> 0,6$ cm
Signes de confirmation	Temps de demi-pression < 200 ms Reflux holodiastolique dans l'aorte descendante Dilatation modérée ou importante du ventricule gauche ^(b)
Paramètres quantitatifs	
Volume régurgitant (ml/battement)	≥ 60
Fraction régurgitée (%)	≥ 50
Surface de l'orifice régurgitant (cm ²)	$\geq 0,30$

^(a) Pour une vitesse de Nyquist à 50-60 cm/s. ^(b) En l'absence d'autre cause de dilatation VG.

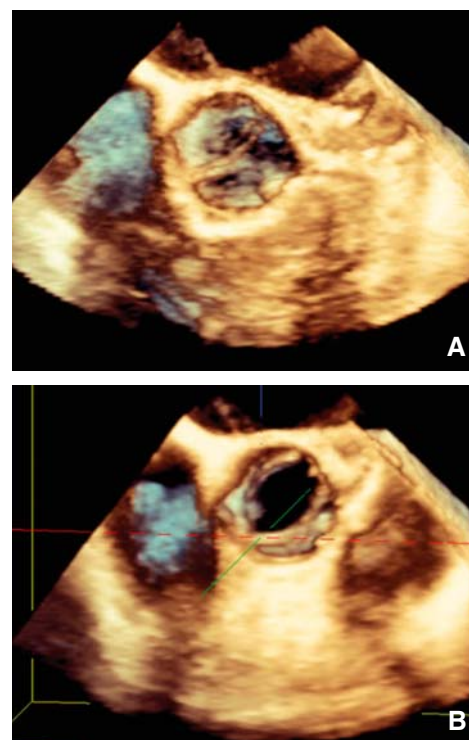


Figure 3. Valve aortique bicuspidée visualisée en échocardiographie transœsophagienne tridimensionnelle.

A. Vue en diastole.
B. Vue en systole.

L'analyse échocardiographique de la morphologie des sigmoïdes aortiques et du mécanisme de l'IA contribue au diagnostic étiologique et a un intérêt thérapeutique, en particulier lorsqu'une chirurgie conservatrice est envisagée. Dans les IA dystrophiques, les sigmoïdes aortiques sont fines et la régurgitation est en rapport avec un diastasis central ou un prolapsus d'une sigmoïde avec un jet excentré, alors que dans les IA rhumatismales, les feuillets sont épaissies, en particulier au niveau des bords libres. L'identification d'une bicuspidie est parfois difficile et doit reposer sur des vues en systole car un aspect de raphé entre deux commissures fusionnées peut faire diagnostiquer à tort un orifice tricuspide sur une vue en diastole [35] (Fig. 3).



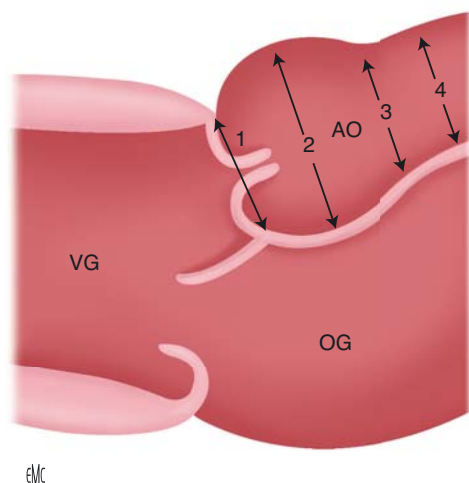


Figure 4. Évaluation échocardiographique de l'aorte ascendante (d'après [5]). Diamètre 1 : anneau aortique. Diamètre 2 : sinus de Valsalva. Diamètre 3 : jonction sinotubulaire. Diamètre 4 : aorte ascendante proximale. AO : aorte ; OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche.

Une classification du mécanisme de l'IA en trois groupes a été proposée par analogie avec la classification utilisée pour les insuffisances mitrales :

- dilatation de la racine aortique avec feuillets valvulaires aortiques normaux (type 1) ;
- prolapsus ou fenestration valvulaire (type 2) ;
- feuillets valvulaires de qualité médiocre ou en quantité insuffisante (type 3) [36].

Enfin, l'échocardiographie, surtout transœsophagienne, permet également d'identifier les lésions de l'endocardite aortique et leurs complications, notamment périvalvulaires.

L'analyse échocardiographique des diamètres ventriculaires gauches est essentielle dans l'évaluation du retentissement de l'IA. Le mode TM demeure la mesure de référence sur laquelle ont été basées les études ayant validé des indices pronostiques. La comparaison des différents examens au cours du suivi doit tenir compte de la variabilité interobservateur. L'estimation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche est plus sujette à caution en échocardiographie et elle est utilement complétée par une évaluation isotopique dont la reproductibilité est meilleure. Dans les IA aiguës, le ventricule gauche est généralement peu ou pas dilaté et le principal critère de retentissement hémodynamique est l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire [27].

L'analyse de l'aorte thoracique ascendante est particulièrement importante en cas d'IA dystrophique ou de bicuspidie aortique et l'évaluation doit préciser les diamètres aortiques mesurés à quatre niveaux différents [5] (Fig. 4). Les IA dystrophiques peuvent s'accompagner d'un anévrisme de l'aorte thoracique ascendante qui prédomine au niveau des sinus de Valsalva et dont le calibre diminue ensuite pour redevenir le plus souvent normal en regard de l'émergence du tronc artériel brachiocéphalique (Fig. 5).

Dans les bicuspidies, les anévrismes ont plus volontiers un aspect fusiforme, débutant après la jonction sinotubulaire, au-dessus des sinus de Valsalva.

Enfin, l'évaluation des autres valves doit être systématique car des valvulopathies mitrales peuvent être associées dans les IA dystrophiques, en particulier dans le syndrome de Marfan, et dans les IA rhumatismales.

Évaluation à l'effort

Le principal intérêt des épreuves d'effort est de permettre une évaluation objective et de dépister des patients qui ne se disent asymptomatiques que parce qu'ils se sont progressivement adaptés à la réduction de leur capacité à l'effort [34]. Des publications ont étudié la valeur prédictive des résultats

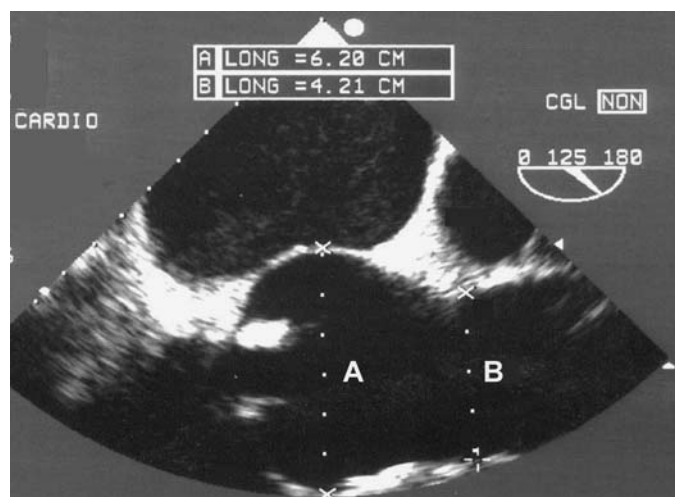


Figure 5. Échocardiographie transœsophagienne d'une maladie annuloectasique de l'aorte. Le diamètre maximal au niveau des sinus de Valsalva (diamètre A) est de 62 mm et le diamètre de la jonction sinotubulaire (diamètre B) est de 42 mm.

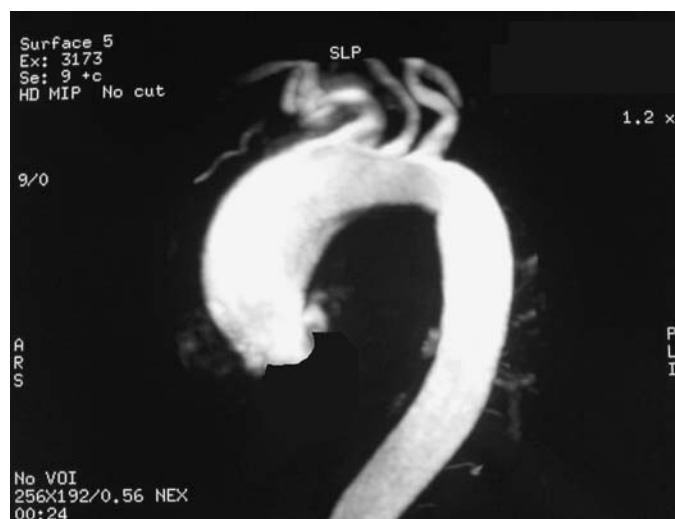


Figure 6. Angiographie par résonance magnétique d'un anévrisme de l'aorte ascendante associé à une bicuspidie. Le diamètre est maximal (52 mm) au niveau de l'aorte thoracique ascendante au-dessus des sinus de Valsalva et débordant sur le tronc artériel brachiocéphalique.

d'épreuves d'effort dans l'IA chronique, comportant des évaluations électrocardiographiques, échocardiographiques ou isotopiques [37]. Cependant, en raison du caractère limité et parfois discordant des données, les résultats des évaluations à l'effort n'ont pas été retenus comme critères de stratification pronostique de l'IA dans les recommandations [34, 38].

Imagerie de coupe (scanner et imagerie par résonance magnétique)

Les techniques d'imagerie de coupe sont largement utilisées pour évaluer la morphologie de l'aorte ascendante (Fig. 6). Leur avantage sur l'échocardiographie est d'analyser la totalité des segments de l'aorte thoracique dans les IA dystrophiques associées avec un anévrisme de l'aorte thoracique. Il est recommandé de confronter les mesures des diamètres aortiques obtenus avec l'échocardiographie et l'imagerie de coupe, en particulier lorsque ces chiffres conditionnent une indication opératoire [34].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet désormais aussi de quantifier l'IA et de mesurer les volumes ventriculaires

gauches avec une bonne reproductibilité. Toutefois, son utilisation demeure limitée dans l'évaluation de la valvulopathie elle-même, en raison d'un accès plus restreint qu'à l'échocardiographie et surtout du fait que seules les mesures échocardiographiques ont fait l'objet d'une validation dans les études cliniques.

Investigations invasives

La méthode angiographique de Sellers permet une semi-quantification de la régurgitation aortique en quatre grades. La quantification de la régurgitation consiste à déterminer le volume régurgitant en comparant le volume d'éjection systolique par angiographie ventriculaire gauche et le débit cardiaque par thermodilution. L'aortographie permet également d'évaluer l'anatomie de l'aorte ascendante. En pratique, l'intérêt de ces techniques invasives a considérablement diminué avec le développement de l'échocardiographie Doppler quantitative. Il en est de même pour l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche. L'évaluation invasive du volume de la régurgitation aortique et de son retentissement ventriculaire gauche ne se justifie que dans les rares cas où les données échocardiographiques sont discordantes avec la clinique [34, 39].

Comme pour les autres valvulopathies, la principale investigation invasive est la coronarographie qui est effectuée lors du bilan préopératoire lorsqu'il existe au moins un facteur de risque vasculaire, y compris un âge au-dessus de 40 ans chez l'homme [34, 39]. Le cathétérisme des coronaires peut être difficile chez des patients présentant une dilatation de la racine de l'aorte et l'examen doit être effectué par un opérateur expérimenté.

L'indication de la coronarographie préopératoire est discutée dans certaines étiologies d'IA aiguës. En cas de dissection de l'aorte ascendante, la coronarographie ne doit pas différer la chirurgie dont l'indication est particulièrement urgente. En cas d'endocardite aortique aiguë avec de volumineuses végétations aortiques, la coronarographie peut comporter un risque embolique. Les indications de coronarographie doivent alors être évaluées au cas par cas en prenant en compte la probabilité a priori d'athérosclérose coronaire et le risque inhérent à l'examen.

Chez les patients dont le risque de coronaropathie est a priori faible, le scanner coronaire peut représenter une alternative utile à la coronarographie en raison de sa forte valeur prédictive négative.

Pronostic

Comme pour les autres cardiopathies valvulaires, l'évaluation comparative de l'histoire naturelle de l'IA et de son pronostic après traitement chirurgical est à la base de l'élaboration des recommandations concernant les indications thérapeutiques.

Histoire naturelle

Sévérité de la régurgitation aortique

Le potentiel évolutif d'une régurgitation aortique minime ou modérée est mal connu. Le volume de la régurgitation aortique tend à progresser au cours du temps, mais cette progression est généralement lente et elle semble d'autant plus rapide que l'IA est sévère [40, 41]. Ainsi, dans une série de 127 patients suivis durant une moyenne de 21 mois, le volume de la régurgitation s'était majoré d'au moins un grade chez seulement 25 % des patients ayant une IA minime, alors que les proportions respectives étaient de 37 % pour les IA minimales à modérées et 50 % pour les IA modérées à sévères [40]. La vitesse de progression est également variable selon l'étiologie. Le potentiel évolutif d'une bicuspidie aortique fuyante est plus important que celui d'une IA sur une valve comportant trois sigmoïdes [40]. Le potentiel d'aggravation des IA dystrophiques est moins bien documenté, notamment en raison de l'hétérogénéité de ce groupe. L'évolution des IA dystrophiques est en règle assez rapide, en particulier lorsqu'il existe un anévrisme de la racine

aortique. Lorsque la dystrophie atteint les feuillets valvulaires, la survenue d'un prolapsus valvulaire peut être l'origine d'une aggravation rapide de la régurgitation, voire d'un tableau d'IA aiguë. La vitesse de progression du volume de la régurgitation aortique est en revanche modérée dans les IA rhumatismales. Une étude a évalué le devenir de 58 patients présentant une IA rhumatismale minime associée à une valvulopathie mitrale et qui avaient été opérés uniquement sur l'orifice mitral. Après un suivi moyen de 15 ans, l'IA n'avait progressé que chez 6 des 58 patients (10 %) et un seul d'entre eux avait évolué vers une IA sévère [42]. Une autre série portant sur 232 patients présentant une IA rhumatismale parvenait aux mêmes conclusions, avec une absence de progression du volume de l'IA dans 97 % des cas à 10 ans et 87 % à 15 ans, alors que la progression des sténoses modérées était plus rapide [43].

La valeur pronostique de la sévérité de l'IA a été étudiée récemment dans une étude prospective portant sur 251 patients asymptomatiques ayant une fraction d'éjection ventriculaire gauche de plus de 50 %. La sévérité de l'IA évaluée à l'aide de méthodes d'échocardiographie-Doppler quantitatives, était un facteur prédictif indépendant de la survie et de la nécessité d'une chirurgie valvulaire à 10 ans [44] (Fig. 7). Ainsi, une IA sévère, définie par une surface de l'orifice régurgitant supérieure ou égale à 0,30 cm² ou un volume régurgitant par battement supérieur ou égal à 60 ml était associée à un risque ajusté de mortalité de 4,1 comparativement à une IA minime, définie par une surface de l'orifice régurgitant de moins de 0,10 cm² et un volume régurgitant inférieur à 30 ml.

Retentissement ventriculaire gauche

En présence d'une IA sévère, le pronostic dépend des conséquences de la surcharge chronique de volume sur le ventricule gauche. La survenue de symptômes, principalement la dyspnée, est un facteur de mauvais pronostic [45]. Cependant, compte tenu du phénomène d'adaptation que représente la dilatation du ventricule gauche en réaction à la surcharge volumétrique, les patients peuvent demeurer longtemps asymptomatiques tout en détériorant progressivement la fonction contractile du ventricule gauche. Le pronostic spontané des patients présentant une IA sévère asymptomatique a été documenté dans des études prospectives [37, 38, 46-48]. Chez les patients asymptomatiques présentant une IA sévère avec une fonction ventriculaire gauche normale au début du suivi, l'incidence de la survenue de symptômes, d'une dysfonction ventriculaire gauche ou d'une mort subite est estimée entre 3 % et 6 % par an (Tableau 2). L'événement le plus fréquent est la survenue de symptômes, suivie par la dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique, alors que la mort subite est rare. L'apparition des symptômes est précédée par une période de dilatation progressive du ventricule gauche. Dans une de ces études, le meilleur critère de stratification du risque de survenue d'un événement était le diamètre télésystolique au début du suivi. Le risque composite d'événement était de 19 % par an lorsque le diamètre télésystolique était supérieur à 50 mm, 6 % lorsqu'il était compris entre 40 et 49 mm et ce risque était nul lorsque le diamètre télésystolique était inférieur à 40 mm [46].

Dilatation de l'aorte ascendante

Dans les IA dystrophiques avec anévrisme de l'aorte thoracique ascendante, le diamètre de la racine aortique augmente progressivement en fonction de la tension pariétale qui croît avec le rayon de l'aorte. Ainsi, la progression annuelle de la dilatation de l'aorte ascendante est estimée à 2 mm lorsque le diamètre aortique est inférieur à 40 mm et 5,6 mm lorsqu'il est supérieur ou égal à 60 mm [49]. La dilatation progressive de l'aorte ascendante s'accompagne d'un risque croissant de complications pariétales. Le risque annuel de dissection aortique est estimé à 4 % pour un diamètre aortique indexé à la surface corporelle inférieur à 2,75 cm/m², 8 % entre 2,75 et 4,25 cm/m² et 20 % pour un diamètre au-dessus de 4,25 cm/m² [50]. La progression de la dilatation aortique ne dépend pas de la sévérité de l'IA et ne diffère pas selon que les patients ont eu

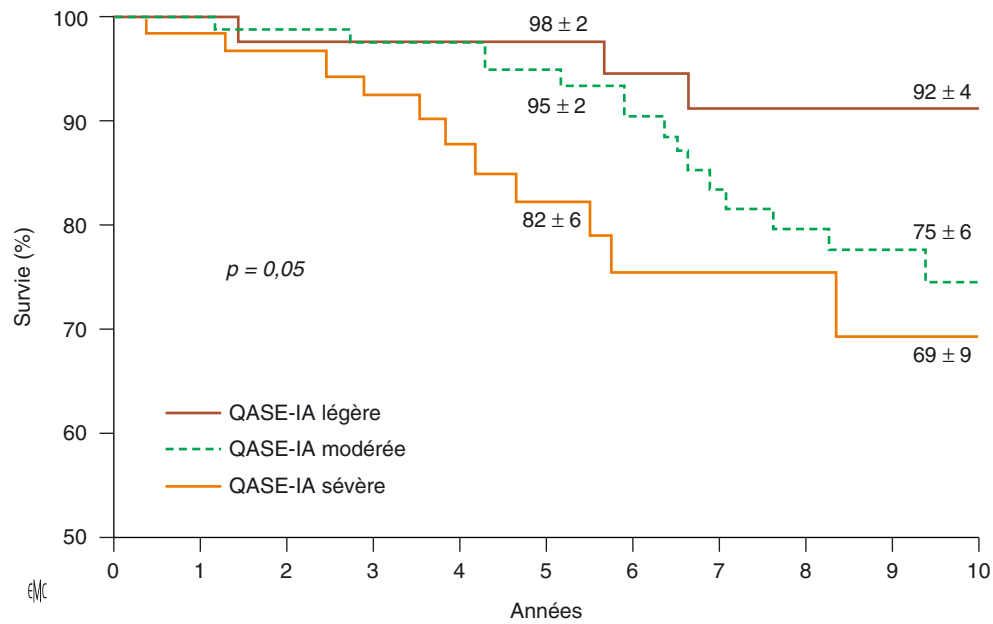


Figure 7. Survie en l'absence d'intervention chirurgicale selon la sévérité initiale de l'insuffisance aortique (IA) évaluée en échocardiographie quantitative (d'après [44]). IA légère : surface de l'orifice régurgitant < 0,10 cm² et volume régurgitant < 30 ml. IA modérée : surface de l'orifice régurgitant entre 0,10 cm² et 0,30 cm² et volume régurgitant entre 30 ml et 60 ml. IA sévère : surface de l'orifice régurgitant ≥ 0,30 cm² ou volume régurgitant par battement ≥ 60 ml.

Tableau 2. Principales études sur l'histoire naturelle des patients asymptomatiques présentant une insuffisance aortique chronique.

	Nombre de patients	Suivi moyen (ans)	Incidence de symptômes, décès ou dysfonction VG pour 100 années-patient	Incidence de dysfonction VG asymptomatique pour 100 années-patient
Siemieniczuk et al.[47]	50	3,7	4,0	0,5
Bonow et al.[46]	104	8,0	3,8	0,5
Scognamiglio et al.[48]	74	6,0	5,7	3,4
Tornos et al.[38]	101	4,6	3,0	1,3
Borer et al.[37](a)	104	7,3	6,2	0,9

VG : ventricule gauche. (a) 20 % des patients en classe II de la New York Heart Association.

Tableau 3. Diamètre théorique de la racine de l'aorte ascendante au niveau des sinus de Valsalva (en cm) en fonction de l'âge et de la surface corporelle (SC) en m² (d'après [54]).

< 18 ans	1,02 + (0,98 × SC)
18-40 ans	0,97 + (1,12 × SC)
> 40 ans	1,92 + (0,74 × SC)

ou non un remplacement valvulaire aortique, ce qui illustre la valeur pronostique propre de la dilatation de l'aorte ascendante [51, 52].

La progression de la dilatation de l'aorte ascendante est particulièrement rapide dans le syndrome de Marfan où elle a été estimée à 8 % par an en moyenne, avec toutefois d'importantes variations individuelles [53]. Le diamètre de l'aorte ascendante doit être interprété en fonction de l'âge du patient et de sa surface corporelle. Dans le syndrome de Marfan, la plupart des complications pariétales aortiques surviennent chez des patients dont le diamètre de la racine aortique est supérieur à 50 mm, mais elles peuvent concerner plus rarement des aortes peu dilatées [32]. Le risque de complication pariétale est particulièrement faible lorsque le rapport entre le diamètre de la racine aortique et le diamètre théorique est inférieur à 1,3 [54] (Tableau 3). La progression de la dilatation de l'aorte ascendante est également plus rapide en cas de bicuspidie qu'en présence d'une valve aortique tricuspide [55]. Le risque de complications pariétales aortiques tardives est moins bien documenté mais existe aussi dans la maladie annuloectasique [8, 56].

Pronostic après traitement chirurgical

Mortalité opératoire

La mortalité opératoire d'un remplacement valvulaire aortique électif isolé pour corriger une IA est faible. Elle était estimée à 3,4 % dans l'Euro Heart Survey en 2001 [2]. La mortalité opératoire croît avec l'altération préopératoire de la fonction ventriculaire gauche, mais elle n'augmente nettement que pour les dysfonctions sévères. Dans une série totalisant 450 patients, la mortalité opératoire était estimée à 3,7 % lorsque la fraction d'éjection ventriculaire gauche était au-dessus de 50 %, 6,7 % lorsqu'elle était comprise entre 35 % et 50 %, et 14 % lorsqu'elle était en dessous de 35 % [57]. La mortalité opératoire tend toutefois à décroître avec le temps, en particulier chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche sévère. Ainsi, une série récente de 53 patients opérés pour une IA avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche préopératoire inférieure ou égale à 35 % a rapporté une mortalité opératoire de seulement 4 % [58].

Le risque opératoire dépend également des autres caractéristiques du patient, en particulier de son âge et de ses comorbidités. Les scores de stratification du risque opératoire qui ont été élaborés et validés à partir d'importantes séries multicentriques permettent d'estimer le risque opératoire pour un patient donné en fonction de ses caractéristiques préopératoires et des modalités de l'intervention. L'Euroscore est largement utilisé, notamment en raison de sa simplicité d'utilisation [59]. Ces scores assurent une bonne discrimination entre patients à faible et haut risque. Ils permettent une prédiction assez fiable de la

mortalité opératoire des patients à faible risque mais tendent à surestimer la mortalité opératoire des patients âgés et à haut risque, ce qui est toutefois une circonstance rare dans le cas de l'IA. Les patients présentant une IA sont en effet opérés à un âge moins avancé que ceux présentant un rétrécissement aortique calcifié, ce qui contribue à une mortalité opératoire plus faible [2].

Résultats tardifs

Influence du retentissement ventriculaire gauche

Les résultats à moyen et long terme de la chirurgie de remplacement valvulaire aortique dans l'IA ont été documentés dans de nombreuses séries rétrospectives et prospectives dont les résultats concordent pour souligner l'importance de la valeur pronostique de la fonction systolique ventriculaire gauche préopératoire [57, 60-66]. Dans la plus importante série rétrospective, la survie 10 ans après un remplacement valvulaire aortique était estimée à 70 % lorsque la fraction d'éjection ventriculaire gauche était au-dessus de 50 %, 56 % lorsqu'elle était comprise entre 35 % et 50 %, et 41 % lorsqu'elle était inférieure à 35 % [57]. Les taux respectifs de survenue d'insuffisance cardiaque congestive étaient de 9 %, 17 % et 25 %.

Plusieurs études prospectives ont conduit à définir des seuils de dilatation ou de fraction d'éjection ventriculaire gauche ayant une valeur prédictive significative sur la survie, les symptômes ou la fonction ventriculaire gauche après traitement chirurgical de l'IA [60-62, 67]. En particulier, les chiffres de 50 % de fraction d'éjection ventriculaire gauche et de 55 mm de diamètre téléstolique ventriculaire gauche ont été identifiés comme seuils pronostiques dans la plupart des études. Le diamètre téléstolique présente l'intérêt de refléter à la fois la dilatation ventriculaire gauche et la contractilité du ventricule gauche. Ces études sont à l'origine des valeurs-seuils de diamètre de fraction d'éjection ventriculaire gauche retenues dans les recommandations actuelles [34, 39, 68]. La valeur pronostique de la seule dilatation ventriculaire gauche mesurée par le diamètre télédiastolique, indépendamment de la fonction systolique, est plus discutée. Une dilatation ventriculaire gauche comprise entre 75 mm et 80 mm est souvent considérée comme une recommandation à l'intervention chirurgicale, mais certaines études ont rapporté un bon pronostic de patients asymptomatiques présentant une IA avec une dilatation ventriculaire gauche importante associée à une fonction systolique conservée lorsqu'ils étaient suivis médicalement [69]. Ces constatations ont conduit certains auteurs à recommander une surveillance clinique des patients asymptomatiques afin d'éviter les échocardiographies de surveillance répétées. Cette attitude est cependant très critiquable car le début des symptômes est souvent difficile à diagnostiquer avec précision dans une pathologie d'évolution lente comme l'IA chronique [70]. En outre, ces données ont été observées chez des patients jeunes présentant des IA d'étiologie essentiellement rhumatismale et elles ne doivent pas être extrapolées aux IA observées dans les pays occidentaux, qui sont majoritairement dystrophiques et atteignent des patients plus âgés, chez qui l'adaptation du ventricule gauche à la surcharge volumétrique est probablement différente.

Des données récentes ont mis en évidence certaines limites inhérentes aux valeurs-seuils de dilatation et de fraction d'éjection ventriculaire gauche. Ces seuils pronostiques ont été identifiés à partir d'études comportant une majorité d'hommes et il a été montré que les femmes présentant une IA atteignaient rarement des diamètres ventriculaires gauches correspondant à ces seuils. Ceci pourrait être une des explications à la moins bonne survie qui a été observée chez les femmes opérées en raison d'une IA chronique, comparativement aux hommes [71]. Les femmes sont plus souvent opérées à un stade symptomatique que les hommes et une des explications est qu'elles atteignent plus rarement les seuils de dilatation ventriculaire gauche retenus pour l'indication opératoire en raison de leur plus petite stature [72]. La tendance actuelle privilégie donc des seuils d'intervention basés sur des diamètres ventriculaires gauches indexés à la surface corporelle. Dans une série rétrospective portant sur 246 patients avec un suivi moyen de 7 ans,

les deux seuls facteurs prédictifs de mortalité tardive étaient la fraction d'éjection ventriculaire gauche et le diamètre téléstolique indexé [45], le meilleur pronostic étant observé pour une fraction d'éjection supérieure ou égale à 55 % et un diamètre téléstolique de moins de 25 mm/m² de surface corporelle. Parmi les patients non opérés, le seuil de diamètre téléstolique de 25 mm/m² de surface corporelle était le critère de retentissement ventriculaire gauche qui avait la meilleure valeur prédictive de survie tardive [26]. Outre la prise en compte de la surface corporelle, ce seuil conduit à retenir dans l'ensemble des indications opératoires chez les patients asymptomatiques à un stade plus précoce que les seuils non indexés.

Influence de la dilatation aortique

En présence d'une IA dystrophique ou par bicuspidie associée à un anévrisme aortique, l'objectif de l'intervention chirurgicale est aussi d'éviter les complications pariétales aortiques.

Même si l'augmentation du volume d'éjection systolique consécutif à la régurgitation aortique peut aggraver la dilatation de l'aorte, la seule correction de la régurgitation aortique est insuffisante pour éviter l'aggravation de la dilatation de l'aorte ascendante [8, 51, 56]. Dans une étude portant sur 93 patients présentant une maladie annuloectasienne de l'aorte, qui avaient été opérés en majorité d'un remplacement valvulaire aortique sans remplacement de l'aorte ascendante, la moitié des décès tardifs était en rapport avec une dissection ou une rupture aortique [8].

En revanche, il n'existe pas de risque de complications pariétales aortiques tardives chez les patients présentant une IA par dystrophie valvulaire sans dilatation initiale de la racine aortique (diamètre inférieur à 40 mm au niveau des sinus de Valsalva) [56]. Comme pour la dilatation ventriculaire gauche, il est possible que le pronostic soit influencé par le sexe. La survenue de complications pariétales aortiques pourrait être aussi imputée dans le moins bon pronostic observé chez les femmes opérées d'une IA, y compris en présence d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée. Dans une étude portant sur 109 femmes opérées d'une IA, le diamètre préopératoire de l'aorte ascendante indexé à la surface corporelle était prédictif du risque de complications pariétales tardives chez les femmes qui n'avaient pas bénéficié d'un remplacement total de l'aorte ascendante [71].

L'efficacité de la chirurgie combinée de remplacement valvulaire aortique associé à un remplacement complet de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires a été bien documentée dans le syndrome de Marfan avec une survie de 75 % à 10 ans et 59 % à 20 ans [73]. En cas de maladie annuloectasienne, les résultats tardifs du remplacement complet de l'aorte ascendante sont meilleurs que ceux du remplacement valvulaire aortique isolé ou associé à un remplacement partiel de l'aorte ascendante dans sa portion supracoronaire [8, 56].

■ Traitement

Méthodes

Traitement médical

Les arguments physiopathologiques en faveur de l'utilisation de vasodilatateurs artériels dans l'IA chronique sont la diminution du volume régurgitant secondaire à la diminution de la pression aortique et à la diminution de la post-charge et de la tension pariétale du ventricule gauche qui sont élevées dans l'IA. Des études randomisées utilisant les dihydropyridines ont montré une diminution de la dilatation du ventricule gauche et un ralentissement de la détérioration de sa fraction d'éjection [48, 74]. Cependant, ces études comportent un faible nombre de patients, une durée de suivi limitée, et leurs critères de jugement sont hémodynamiques. Deux études cliniques randomisées incluant des patients asymptomatiques avec IA sévère ont conduit à des résultats discordants. Une étude ayant inclus 143 patients asymptomatiques avec une IA sévère montrait que la nifédipine retardait le recours au remplacement valvulaire aortique comparativement au groupe témoin qui recevait non

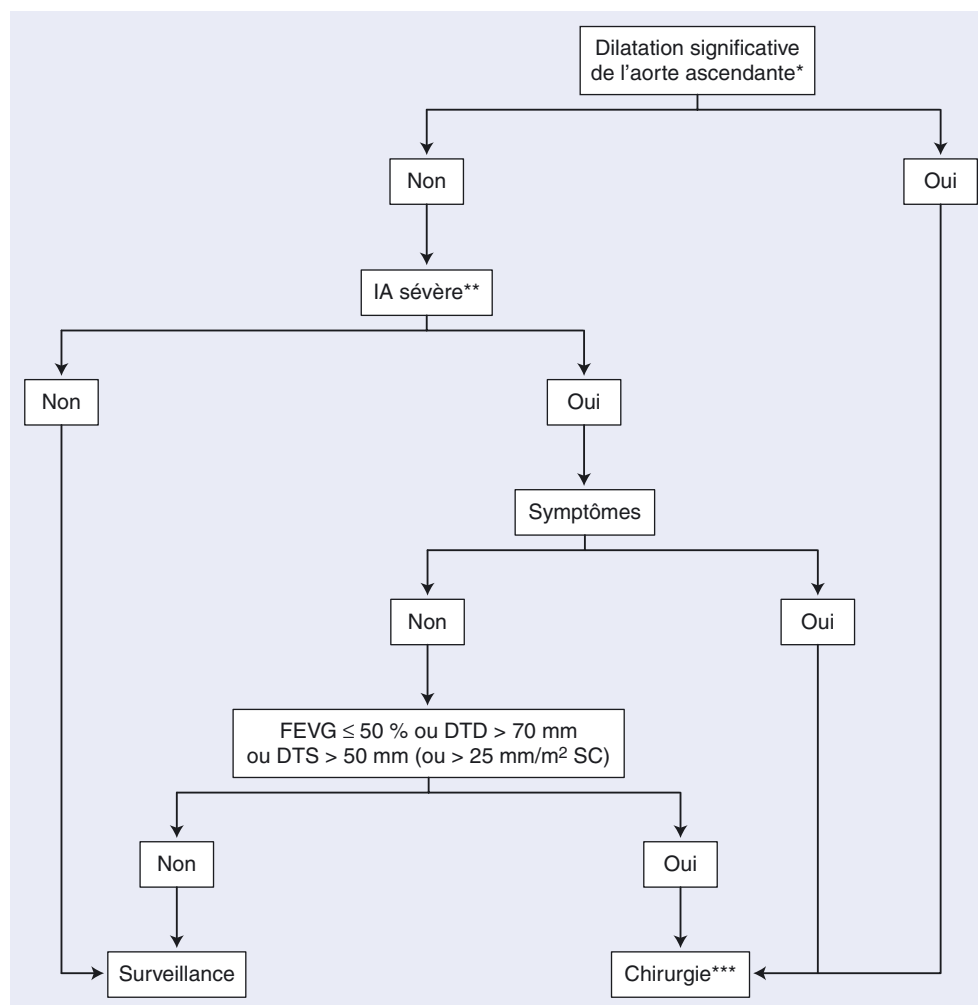


Figure 8. Arbre décisionnel. Indications opératoires chez les patients présentant une insuffisance chronique, d'après les recommandations de l'European Society of Cardiology [34]. IA : insuffisance aortique ; FE : fraction d'éjection ; VG : ventricule gauche ; DTD : diamètre télédiastolique ; DTS : diamètre télésystolique ; SC : surface corporelle. * : cf. Tableau 4 ; ** : cf. Tableau 1 ; *** : l'intervention peut être envisagée si des modifications significatives surviennent au cours du suivi.

un placebo mais de la digoxine [48]. Une autre étude incluant 95 patients recevant de la nifédipine, de l'énalapril ou aucun traitement n'a en revanche pas montré de différence de recours à la chirurgie après 7 ans [75].

Lorsqu'il existe un anévrisme de l'aorte ascendante, en particulier dans le cas du syndrome de Marfan, la prescription de bêtabloquants ralentit la progression de la dilatation de l'aorte et diminue le risque de complications pariétales [53]. L'effet bénéfique des bêtabloquants semble d'autant plus marqué que la dilatation aortique est modérée (< 40 mm) et que les patients sont jeunes et les bêtabloquants sont très largement indiqués dans le syndrome de Marfan [6]. L'effet des bêtabloquants n'a pas été étudié dans les anévrismes aortiques associés aux bicuspidies mais leur prescription peut être envisagée par analogie. L'indication des bêtabloquants doit donc être large en cas d'anévrisme de l'aorte ascendante associé à une régurgitation aortique minime à modérée. En cas d'IA sévère, les réserves liées à une possible majoration du volume régurgitant en raison de la prolongation de la diastole ne semblent pas confirmées par les données cliniques [76].

Des données expérimentales et des données cliniques observationnelles suggèrent que les antagonistes de récepteurs à l'angiotensine pourraient ralentir la progression de la dilatation de l'aorte dans le syndrome de Marfan [77].

Le traitement médical de l'IA inclut la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Bien que l'antibiothérapie prophylactique ne soit plus recommandée dans les valvulopathies natives, les mesures non spécifiques de prophylaxie, en particulier la surveillance régulière de l'hygiène buccodentaire demeurent indispensables [78].

Enfin, si certaines interventions médicamenteuses sont susceptibles de ralentir le retentissement de l'IA ou la dilatation d'un anévrisme aortique, elles sont indissociables d'une surveillance clinique et échocardiographique rigoureuse afin de ne pas différer l'indication opératoire lorsque celle-ci devient nécessaire.

Traitement chirurgical (Fig. 8)

Remplacement valvulaire associé ou non à un geste sur l'aorte

La technique la plus utilisée pour le traitement chirurgical de l'IA demeure le remplacement valvulaire prothétique. Les critères de choix entre prothèse mécanique et bioprothèse n'ont pas de spécificité particulière. Dans la mesure où les patients atteints d'IA sont souvent plus jeunes que ceux atteints d'un rétrécissement aortique, les prothèses mécaniques sont souvent privilégiées [2].

En présence d'un anévrisme de l'aorte ascendante, l'intervention chirurgicale doit comporter un geste spécifique sur l'aorte. Lorsqu'il s'agit d'un anévrisme de la racine aortique associé à une maladie annuloectasante ou un syndrome de Marfan, la technique de référence est la chirurgie composite de remplacement valvulaire aortique associée à un remplacement total de l'aorte ascendante par un tube prothétique avec réimplantation des artères coronaires. La réimplantation des coronaires peut s'effectuer directement selon la technique décrite initialement par Bentall ou indirectement par l'intermédiaire d'un tube selon la technique de Cabrol. Ces techniques ont l'intérêt d'être bien codifiées et de donner de bons résultats à long terme avec une

mortalité opératoire faible lorsque l'intervention est effectuée en dehors de l'urgence [73].

Lorsqu'il existe une bicuspidie associée à un anévrisme fusiforme de l'aorte ascendante, qui prédomine souvent dans la portion supracoronaire, la technique est plus discutée. Lorsque le diamètre de l'aorte est normal au niveau des sinus de Valsalva, il est possible d'associer un remplacement valvulaire aortique à un remplacement partiel de l'aorte ascendante par un tube supracoronaire, ce qui permet d'éviter une réimplantation des coronaires. La mise en évidence d'anomalies histologiques pariétales et le potentiel évolutif des anévrismes aortiques associés aux bicuspidies conduit certaines équipes à élargir les indications de remplacement total de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires afin d'éviter tout risque d'évolution ultérieure au niveau des sinus de Valsalva. L'analyse préopératoire de la topographie de la dilatation de l'aorte ascendante et les constatations opératoires (épaisseur de la paroi aortique) interviennent donc dans le choix du geste effectué sur l'aorte.

Si un substitut biologique est nécessaire en présence d'un anévrisme aortique, il est possible de remplacer la totalité du culot aortique à l'aide d'une homogreffe selon la technique du *mini-root*. Le recours aux homogreffes a cependant nettement diminué car elles comportent un risque de dégénérescence qui, comme pour les bioprothèses, est plus rapide chez le sujet jeune. D'autre part, les réinterventions sur les homogreffes sont techniquement complexes, notamment en raison de calcifications extensives [79].

L'autogreffe pulmonaire, ou intervention de Ross, consiste à remplacer la valve aortique par la propre valve pulmonaire du patient qui est elle-même remplacée par une homogreffe. La durabilité du substitut pulmonaire en position aortique est excellente [80]. Cette intervention est surtout utilisée chez des patients très jeunes. Outre sa complexité, ses inconvénients sont le risque de sténose sur la voie pulmonaire et une longue durée de circulation extracorporelle qui doit la faire réserver aux patients à fonction ventriculaire gauche normale ou peu altérée. En pratique, l'intervention de Ross est surtout privilégiée chez les enfants et les adolescents.

Chirurgie conservatrice

La chirurgie conservatrice a connu un développement important durant la dernière décennie.

Des techniques de plastie avaient été décrites dans l'IA rhumatale, utilisant des extensions péricardiques des sigmoïdes aortiques mais leur durabilité limitée en diminue considérablement l'intérêt [81].

En présence d'un anévrisme aortique avec une IA minime ou modérée sur valve tricuspide, les techniques décrites par Yacoub et David consistent en un remplacement de l'aorte ascendante par un tube prothétique avec réimplantation coronaire tout en préservant la valve aortique native. Ces techniques ont l'avantage d'éviter les complications inhérentes à la prothèse et elles donnent de bons résultats à moyen terme [82, 83]. Elles nécessitent toutefois une expertise chirurgicale particulière et donnent surtout de bons résultats lorsque la fuite aortique est modérée et que les feuillets aortiques sont morphologiquement normaux. Cette technique est particulièrement attractive dans le cas du syndrome de Marfan car l'anévrisme de l'aorte ascendante est souvent au premier plan, chez des patients jeunes chez qui il est souhaitable d'éviter un remplacement valvulaire prothétique. La dystrophie des tissus ne semble pas compromettre la qualité des résultats à long terme dans cette indication [84]. Plus récemment ont été décrites des techniques de chirurgie conservatrice de l'IA s'appliquant aux feuillets valvulaires pouvant associer plicature, renforcement du bord libre par une suture en Gore-Tex® et utilisation de patchs péricardiques [85, 86]. Les techniques de conservation valvulaires peuvent également s'appliquer aux bicuspidies [85]. Ces techniques de chirurgie conservatrice doivent être effectuées par des opérateurs entraînés et ne sont pas encore largement diffusées. Elles doivent être précédées par une analyse échocardiographique très soignée des diamètres aortiques et de la morphologie des feuillets valvulaires aortiques qui conditionne en partie la faisabilité et la qualité de la

Tableau 4.

Indications opératoires chez les patients présentant une insuffisance chronique, d'après les recommandations de l'European Society of Cardiology [34].

	Classe
Insuffisance aortique sévère^(a)	
Patients symptomatiques (dyspnée classe II, III, IV NYHA ou angor)	IB
Patients asymptomatiques avec FEVG ≤ 50 % au repos	IB
Patients devant subir un pontage coronaire, une chirurgie de l'aorte ascendante ou d'une autre valve	IC
Patients asymptomatiques avec FEVG de repos > 50 % et importante dilatation VG :	IlaC
- diamètre télédiastolique > 70 mm	IlaC
ou	
- diamètre téléstolique > 50 mm (ou > 25 mm/m ² de surface corporelle)	
Quelle que soit la gravité de l'insuffisance aortique	
Patients porteurs d'une atteinte de la racine aortique avec un diamètre aortique maximal ^(b) :	IC
≥ 45 mm en cas de syndrome de Marfan	IlaC
≥ 50 mm en cas de bicuspidie	IlaC
≥ 55 mm chez les autres patients	

FE : fraction d'éjection ; VG : ventricule gauche. ^(a) cf. Tableau 1. ^(b) La décision doit prendre en compte la morphologie et l'épaisseur de l'aorte ascendante ainsi que la morphologie des autres segments aortiques. Chez les patients qui ont une indication opératoire sur la valve aortique, des seuils plus bas peuvent être utilisés pour une chirurgie combinée de l'aorte ascendante.

réparation valvulaire [36]. Un contrôle par échocardiographie transœsophagienne peropératoire est indispensable en cas de conservation de la valve aortique. L'évaluation des techniques de plastie complexe est encore limitée tant par le nombre de cas et que le recul limité, mais les bons résultats rapportés jusqu'à 10 ans dans des centres experts suscitent un intérêt croissant compte tenu de la prépondérance des étiologies dégénératives [87].

Indications

Les indications opératoires justifiées par le retentissement ventriculaire gauche de l'IA ne concernent que les IA sévères, définies par la combinaison des différents critères échocardiographiques. La valeur pronostique de la quantification de l'IA selon l'échocardiographie-Doppler quantitative n'a été montrée récemment que dans une seule étude et n'est pas prise en compte dans les recommandations actuelles [44]. Les indications reposant sur la dilatation de l'aorte ascendante s'appliquent quelle que soit la sévérité de l'IA.

Patients asymptomatiques avec insuffisance aortique chronique et fonction ventriculaire gauche initialement normale

La principale justification de l'intervention à un stade asymptomatique dans l'IA chronique est de prévenir la dysfonction ventriculaire gauche. Même les patients qui sont peu symptomatiques (classe II NYHA), ou qui sont asymptomatiques avec une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, présentent un excès de mortalité comparativement à la population générale [45]. L'indication opératoire doit donc être portée chez des patients asymptomatiques sur des critères de retentissement ventriculaire gauche. L'interprétation des indices de fonction systolique est cependant difficile en raison de leur dépendance des conditions de charge (cf. supra).

Dans les recommandations de la Société européenne de cardiologie publiées en 2007, le principal critère d'intervention pour une IA sévère asymptomatique est une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 50 % (recommandation IB) (Tableau 4) [34]. Un geste sur la valve aortique est également recommandé s'il existe une indication à une autre chirurgie cardiaque (aorte, autre valve, coronaires, etc.) (recommandation

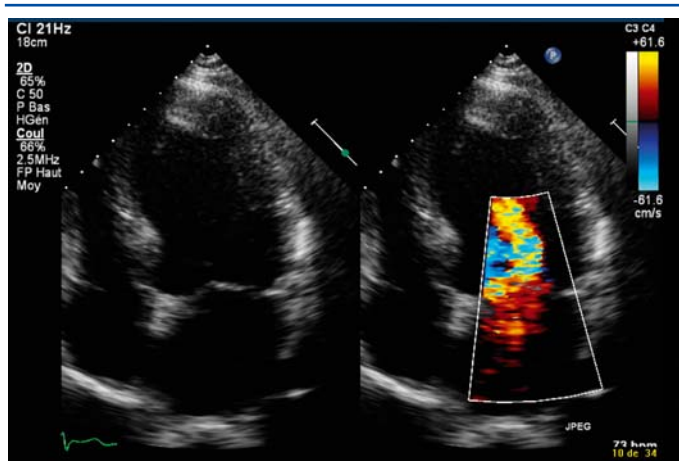


Figure 9. Insuffisance aortique volumineuse avec jet régurgitant long-geant la grande valve mitrale, associée à une dilatation ventriculaire gauche. Échocardiographie bidimensionnelle avec Doppler couleur.

IC). En l'absence de dysfonction ventriculaire gauche, les critères de dilatation ventriculaire gauche sont des recommandations IIaC : l'intervention est recommandée pour un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 70 mm ou un diamètre télésystolique de plus de 50 mm ou au-dessus de 25 mm/m² de surface corporelle (Fig. 9). Ces recommandations sont proches des dernières recommandations nord-américaines dans lesquelles les seuils de dilatation ventriculaire gauche sont un peu supérieurs (respectivement 75 mm et 55 mm) et de celles de la Société française de cardiologie [39, 68].

L'autre justification de l'intervention dans l'IA asymptomatique est de prévenir les complications pariétales aortiques lorsqu'il existe un anévrisme de l'aorte ascendante. L'intervention est recommandée lorsque le diamètre maximal de l'aorte ascendante est supérieur à 55 mm, et ce quelle que soit la sévérité de l'IA (Tableau 4) [34, 39, 68]. L'intervention est recommandée pour des degrés de dilatation moindres en cas de bicuspidie (diamètre maximal > 50 mm) et en cas de syndrome de Marfan (diamètre > 45 mm) [34]. Lorsqu'il existe une indication chirurgicale en raison du volume de la régurgitation et de son retentissement ventriculaire gauche, il est recommandé de remplacer également l'aorte ascendante si son diamètre maximal est au-dessus de 50 mm. Il est indispensable de confronter plusieurs mesures, si possible avec différentes techniques comme l'échocardiographie et la tomodensitométrie ou l'IRM.

D'autres facteurs doivent être pris en compte comme l'évolutivité de la dilatation aortique (indication en cas de progression du diamètre maximal > 5 mm par an) [39], la stature du patient et la faisabilité d'une chirurgie conservatrice. Les recommandations actuelles n'incluent toutefois pas de seuil de dilatation aortique indexé à la surface corporelle.

Lorsque les critères d'intervention ne sont pas atteints, la surveillance clinique et échocardiographique doit être effectuée tous les 2 ans en cas d'IA modérée et tous les ans en cas d'IA sévère avec une dilatation ventriculaire gauche débutante (diamètre télédiastolique > 60 mm). En cas de dilatation de l'aorte ascendante inférieure à 50 mm, la surveillance doit être annuelle. La périodicité des examens doit être plus rapprochée à proximité des seuils d'intervention. Un des intérêts de la surveillance clinique est de s'assurer que les patients demeurent asymptomatiques et le recours à des épreuves d'effort est utile lorsque l'interrogatoire est équivoque [34, 39]. Ce point est particulièrement important dans le cas de pathologies comme l'IA chronique dont l'évolution est lente et pour laquelle les patients peuvent s'adapter à une diminution progressive de leur capacité fonctionnelle.

Les vasodilatateurs ne sont pas recommandés dans l'IA asymptomatique dans les recommandations européennes et il ne s'agit que d'une recommandation faible dans les recommandations nord-américaines (IIbC). Les bêtabloquants sont recom-

mandés en cas de dilatation de l'aorte ascendante et ils doivent être systématiquement utilisés lorsqu'il s'agit d'un syndrome de Marfan [6].

Dans l'Euro Heart Survey, les indications d'intervention chirurgicale dans l'IA asymptomatique sont en accord avec les recommandations dans 83 % des cas, ce qui est plus élevé que dans le rétrécissement aortique ou l'insuffisance mitrale asymptomatique [88].

Patients avec insuffisance aortique chronique associée à des symptômes ou une dysfonction ventriculaire gauche

Bien qu'il existe un consensus en faveur d'indications opératoires précoces, il arrive que l'IA soit diagnostiquée seulement chez des patients symptomatiques, ce qui correspond souvent à la survenue d'une dysfonction ventriculaire gauche. La survenue de symptômes, même modérés, doit conduire à indiquer une intervention chirurgicale, même si les symptômes sont améliorés sous traitement médical, ce qui est fréquent dans l'IA [45]. En cas d'IA sévère, la survenue de symptômes est cotée IB dans les recommandations européennes et nord-américaines [34, 39].

La survie et les résultats fonctionnels à long terme sont moins bons que chez les patients opérés à un stade asymptomatique mais l'intervention chirurgicale demeure justifiée en présence d'une IA symptomatique [45]. La mortalité opératoire est faible, tout au moins lorsque la fraction d'éjection ventriculaire gauche est supérieure à 35 % et il existe une amélioration des symptômes et souvent de la fraction d'éjection ventriculaire gauche [57, 71]. Des publications récentes ont montré que la survie tardive des patients opérés d'une IA avec dysfonction ventriculaire gauche sévère s'était améliorée au cours du temps et qu'elle était nettement supérieure à la survie des patients traités médicalement [58, 89].

La chirurgie de remplacement valvulaire aortique est donc le traitement recommandé en première intention en cas d'IA compliquée d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère (fraction d'éjection < 35 %). La transplantation cardiaque ou l'indication d'un traitement médical seul peuvent être envisagés au cas par cas.

Que les patients soient opérés ou non, l'existence d'une IA sévère associée à une dysfonction ventriculaire gauche doit conduire à appliquer les traitements recommandés dans l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique.

Insuffisance aortique aiguë

Les IA aiguës sont souvent symptomatiques et l'indication opératoire doit alors être retenue d'emblée [27, 34, 39]. Le risque opératoire est surtout conditionné par la pathologie causale et il est plus élevé en cas de dissection aortique ou d'endocardite aiguë que de prolapsus isolé d'une sigmoïde aortique dystrophique ou bicuspidie. Le pronostic à long terme dépend de la pathologie causale mais la fonction ventriculaire gauche est généralement conservée.

■ Cas particuliers

Endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse est une forme particulièrement grave d'IA aiguë car les mutilations valvulaires peuvent entraîner une régurgitation volumineuse d'apparition rapide et, à la gravité du tableau hémodynamique, s'ajoute le contexte infectieux. Une endocardite compliquée d'une IA sévère est une indication consensuelle d'intervention chirurgicale en urgence en phase aiguë d'endocardite [77, 90]. L'indication opératoire doit être portée sur le volume de la régurgitation et il ne faut pas attendre les signes de mauvaise tolérance hémodynamique qui accroissent le risque opératoire. L'évaluation échocardiographique préopératoire des lésions doit être soigneuse car, en cas d'abcès de l'anneau aortique, l'utilisation d'une homogreffe peut être privilégiée par rapport au remplacement valvulaire prothétique.

Grossesse

La surcharge volumétrique de la régurgitation aortique est généralement bien tolérée pendant la grossesse, sauf en cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère. Même en cas de décompensation cardiaque, il faut laisser la grossesse se dérouler sous traitement médical afin d'éviter un remplacement valvulaire aortique durant la grossesse, qui comporte un risque élevé pour le fœtus [91]. En cas de syndrome de Marfan, la grossesse comporte un risque d'aggravation de la dilatation de l'aorte et de complications pariétales, ce qui conduit à contre-indiquer la grossesse en cas de dilatation de l'aorte ascendante supérieure à 40 mm [91, 92].

Insuffisance aortique des hypertendus

Une IA minime est fréquemment présente chez les hypertendus et son potentiel évolutif semble faible. Lorsque la régurgitation est plus sévère, la quantification doit être soigneuse et confronter plusieurs techniques d'échocardiographie quantitative. En effet, la modification des conditions de charge et de la compliance artérielle peut conduire à surestimer la régurgitation aortique sur des critères comme l'extension du jet ou le signal Doppler dans l'aorte thoracique. L'analyse du mécanisme de la régurgitation est également importante car il est rare que le simple épaississement des sigmoïdes aortiques, fréquent chez l'hypertendu, soit à l'origine de régurgitations volumineuses. En cas de doute, l'IA et la fonction ventriculaire gauche doivent être réévaluées après le contrôle de la pression artérielle.

“ Points importants

- Dans les pays occidentaux, la principale étiologie de l'insuffisance aortique est dystrophique. Il s'agit d'un groupe hétérogène pouvant associer à des degrés divers des lésions des feuillets valvulaires et un anévrisme de l'aorte ascendante.
- La dilatation ventriculaire gauche est le principal mécanisme d'adaptation dans l'insuffisance aortique chronique. Elle permet de maintenir une hémodynamique longtemps normale mais, à un stade évolué, la fonction systolique ventriculaire gauche s'altère de façon irréversible.
- La sémiologie clinique de l'insuffisance aortique est atténuée dans les formes aiguës, ce qui peut conduire à une sous-estimation de la régurgitation.
- La quantification échocardiographique de la régurgitation aortique est influencée par les conditions de charge. Il est donc nécessaire de confronter les différentes mesures entre elles et de recourir à des méthodes d'échocardiographie Doppler quantitatives.
- Le retentissement ventriculaire gauche est le principal critère d'intervention chirurgicale chez les patients asymptomatiques présentant une insuffisance aortique chronique sévère. Les mesures des diamètres ventriculaires gauches doivent être indexées à la surface corporelle.
- En cas d'anévrisme de l'aorte thoracique ascendante, le type d'intervention dépend de la topographie de la dilatation aortique évaluée par l'imagerie préopératoire. La chirurgie aortique peut être associée à une conservation de la valve aortique native dans certains cas.

- [2] Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003;**24**:1231-43.
- [3] Anderson RH. Clinical anatomy of the aortic root. *Heart* 2000;**84**:670-3.
- [4] Marsalese DL, Moodie DS, Vacante M, Lytle BW, Gill CC, Sterba R, et al. Marfan's syndrome: Natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement. *J Am Coll Cardiol* 1989;**14**:422-8.
- [5] Roman MJ, Rosen SE, Kramer-Fox R, Devereux RB. Prognostic significance of the pattern of aortic root dilation in the Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1993;**22**:1470-6.
- [6] Keane MG, Pyeritz RE. Medical management of Marfan syndrome. *Circulation* 2008;**117**:2802-13.
- [7] Silverman DI, Gray J, Roman MJ, Bridges A, Burton K, Boxer M, et al. Family history of severe cardiovascular disease in Marfan syndrome is associated with increased aortic diameter and decreased survival. *J Am Coll Cardiol* 1995;**26**:1062-7.
- [8] Marsalese DL, Moodie DS, Lytle BW, Cosgrove DM, Ratliff NB, Goormastic M, et al. Cystic medial necrosis on the aorta in patients without Marfan's syndrome: surgical outcome and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1990;**16**:68-73.
- [9] Jondeau G, Muti C, Boileau C. Anévrismes aortiques en dehors de la maladie de Marfan. *Arch Mal Cœur* 2003;**96**:1074-80.
- [10] Marjion E, Ou P, Celermajer DS, Ferreira B, Mocumbi AO, Jani D, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med* 2007;**357**:470-6.
- [11] Rizvi SF, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. Current status of rheumatic heart diseases in rural Pakistan. *Heart* 2004;**90**:394-9.
- [12] Kamblock J, Payot L, Iung B, Costes P, Gillet T, Le Goanvic C, et al. Does rheumatic myocarditis really exist? Systematic study with echocardiography and cardiac troponin I blood levels. *Eur Heart J* 2003;**24**:853-60.
- [13] Roberts WC, Ko JM, Moore TR, Jones 3rd WH. Causes of pure aortic regurgitation in patients having isolated aortic valve replacement at a single US tertiary hospital (1993 to 2005). *Circulation* 2006;**114**:422-9.
- [14] Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, Gill E, Prueitt, Byers PH, et al. The bicuspid aortic valve: an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. *Heart* 2008;**94**:1634-8.
- [15] Fernandes SM, Khairy P, Sanders SP, Colan SD. Bicuspid aortic valve morphology and interventions in the young. *J Am Coll Cardiol* 2007;**22**:2211-4.
- [16] Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, Russo A, Nkomo VT, Sundt TM, et al. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. *Circulation* 2008;**117**:2776-84.
- [17] Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;**82**:19-22.
- [18] Keane MG, Wiegers SE, Plappert T, Pochettino A, Bavaria JE, St. John Sutton MG. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation* 2000;**102**(suppl III):III35-III39.
- [19] Garg V, Muth AN, Ransom JF, Schluterman MK, Barnes R, King IN, et al. Mutations in NOTCH1 cause aortic valve disease. *Nature* 2005;**437**:138-43.
- [20] Chand EM, Freant LJ, Rubin JW. Aortic valve rheumatoid nodules producing clinical aortic regurgitation and a review of the literature. *Cardiovasc Pathol* 1999;**8**:333-8.
- [21] Roldan CA, Chavez J, Wiest PW, Qualls CR, Crawford MH. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *J Am Coll Cardiol* 1998;**32**:1397-404.
- [22] Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004;**43**:665-9.
- [23] Rizzoli G, Tiso E, Mazzucco A, Daliento L, Rubino M, Tursi V, et al. Discrete subaortic stenosis. Operative age and gradient are predictors of late aortic valve incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;**106**:95-104.
- [24] Hull MC, Morris CG, Pepine CJ, Mendenhall NP. Valvular dysfunction and carotid, subclavian, and coronary artery disease in survivors of Hodgkin lymphoma treated with radiation therapy. *JAMA* 2003;**290**:2831-7.



Références

- [1] Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;**368**:1005-11.

- [25] Khan MA, Herzog CA, St Peter JV, Hartley GG, Madlon-Kay R, Dick CD, et al. The prevalence of cardiac valvular insufficiency assessed by transthoracic echocardiography in obese patients treated with appetite-suppressant drugs. *N Engl J Med* 1998;**339**:713-8.
- [26] Bhattacharyya S, Schapira AH, Mikhailidis DP, Davar J. Drug-induced fibrotic valvular heart disease. *Lancet* 2009;**374**:577-85.
- [27] Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. *Circulation* 2008;**119**:3232-41.
- [28] Taniguchi K, Nakano S, Kawashima Y, Sakai K, Kawamoto T, Sakaki S, et al. Left ventricular ejection performance, wall stress, and contractile state in aortic regurgitation before and after aortic valve replacement. *Circulation* 1990;**82**:798-807.
- [29] Vinereanu D, Ionescu AA, Fraser AG. Assessment of left ventricular long axis contraction can detect early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation. *Heart* 2001;**85**:30-6.
- [30] Maurer G. Aortic regurgitation. *Heart* 2006;**92**:994-1000.
- [31] De Paeppe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996;**62**:417-26.
- [32] Griffin BP, Flachskampf FA, Siu S, Weyman AE, Thomas JD. The effects of regurgitant orifice size, chamber compliance, and systemic vascular resistance on aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time. *Am Heart J* 1991;**122**:1049-56.
- [33] Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echogr* 2003;**16**:777-802.
- [34] Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2007;**28**:230-68.
- [35] Sievers HH, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;**133**:1226-33.
- [36] Le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, Vancraeynest D, Van Dyck M, Robert A, et al. Functional anatomy of aortic regurgitation. Accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation* 2007;**116**(suppl I):I-264-9.
- [37] Borer J, Hochreiter C, Herrold E, Supino P, Aschermann M, Wencker D, et al. Prediction of indication for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998;**97**:525-34.
- [38] Tornos MP, Olona M, Permanyer-Miralda G, Herrejon MP, Camprecios M, Evangelista A, et al. Clinical outcome of severe asymptomatic chronic aortic regurgitation: a long-term prospective follow-up study. *Am Heart J* 1995;**130**:333-9.
- [39] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr. AC, Faxon DP, Freed MD, et al. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 2008;**118**:e523-e661.
- [40] Padial LR, Oliver A, Vivaldi M, Sagie A, Freitas N, Weyman AE, et al. Doppler echocardiographic assessment of progression of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1997;**80**:306-14.
- [41] Turina J, Hess O, Sepulcri F, Krayenbühl HP. Spontaneous course of aortic valve disease. *Eur Heart J* 1987;**8**:471-83.
- [42] Vaturi M, Porter A, Adler Y, Shapira Y, Sahar G, Vidne B, et al. The natural history of aortic valve disease after mitral valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 1999;**33**:2003-8.
- [43] Choudhary SK, Talwar S, Juneja R, Kumar AS. Fate of mild aortic valve disease after mitral valve intervention. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;**122**:583-6.
- [44] Detaint D, Messika-Zeitoun D, Maalouf J, Tribouilloy C, Mahoney DW, Tajik AJ, et al. Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic patients with aortic regurgitation: a prospective study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;**1**:1-1.
- [45] Dujardin K, Enriquez-Sarano M, Schaff H, Bailey K, Seward J, Tajik A. Mortality and morbidity of severe aortic regurgitation in clinical practice: a long-term follow up study. *Circulation* 1999;**99**:1851-7.
- [46] Bonow RO, Lakatos E, Maron B, Epstein S. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;**84**:1625-35.
- [47] Siemieniczuk D, Greenberg B, Morris C, Massie B, Wilson RA, Topic N, et al. Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. *Ann Intern Med* 1989;**110**:587-92.
- [48] Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla Volta S. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994;**331**:689-94.
- [49] Shimada I, Rooney SJ, Pagano D, Farneti PA, Davies P, Guest PJ, et al. Prediction of thoracic aortic aneurysm expansion: validation of formulae describing growth. *Ann Thorac Surg* 1999;**67**:1968-70.
- [50] Davies RR, Gallo A, Coady MA, Tellides G, Botta DM, Burke B, et al. Novel measurements of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg* 2006;**81**:169-77.
- [51] Yasuda H, Nakatani S, Stugaard M, Tsujita-Kuroda Y, Bando K, Kobayashi J, et al. Failure to prevent progressive dilation of ascending aorta by aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve: comparison with tricuspid aortic valve. *Circulation* 2003;**108**(suppl II):II291-I4.
- [52] Ferencik M, Pape LA. Changes in size of ascending aorta and aortic valve function with time in patients with congenitally bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 2003;**92**:43-6.
- [53] Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term β -adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1994;**330**:1335-41.
- [54] Legget ME, Unger TA, O'Sullivan CK, Zwink TR, Bennett RL, Byers RH, et al. Aortic root complications in Marfan syndrome: identification of a lower risk group. *Heart* 1996;**75**:389-95.
- [55] Davies RR, Kaple RK, Mandapati D, Gallo A, Botta Jr. DM, Elefteriades JA, et al. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2007;**83**:1338-44.
- [56] Michel PL, Acar J, Chomette G, Iung B. Degenerative aortic regurgitation. *Eur Heart J* 1991;**12**:875-82.
- [57] Chaliki H, Mohty D, Avierinos J, Scott CG, Schaff HV, Tajik AJ. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation* 2002;**106**:2687-93.
- [58] Kamath AR, Varadarajan P, Turk R, Sampat U, Patel R, Khandhar S, et al. Survival in patients with severe aortic regurgitation and severe left ventricular dysfunction is improved by aortic valve replacement. Results from a cohort of 166 patients with an ejection fraction <35%. *Circulation* 2009;**120**(suppl I):S314-S318.
- [59] Roques F, Nashef SA, Michel P, and the Euroscore study group. Risk factors for early mortality after valve surgery in Europe in the 1990s: Lessons from the Euroscore pilot program. *J Heart Valve Dis* 2001;**10**:572-8.
- [60] Henry WL, Bonow RO, Borer JS, Ware JH, Kent KM, Redwood DR, et al. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation, I: Evaluation of the results of aortic valve replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980;**61**:471-83.
- [61] Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, Epstein SE. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation, I: Serial echocardiographic evaluation in asymptomatic patients. *Circulation* 1980;**61**:484-92.
- [62] Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitiello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983;**1**:775-82.
- [63] Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, O'Gara PT, White GG, McIntosh CL, et al. Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1988;**78**:1108-20.
- [64] Michel P, Iung B, Abou Jaoude S, Cormier B, Porte JM, Vahanian A, et al. The effect of left ventricular systolic function on long term survival in mitral and aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1995;**4**(suppl II):S160-S169.
- [65] Turina J, Milincic J, Seifert B, Turina M. Valve replacement in chronic aortic regurgitation: true predictors of survival after extended follow-up. *Circulation* 1998;**98**:II100-II107.
- [66] Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J, et al. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation. Influence of guideline adherence toward early surgery. *J Am Coll Cardiol* 2006;**47**:1012-7.

- [67] Bonow R, Picone A, McIntosh C. Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. *Circulation* 1985;**72**:1244-56.
- [68] Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C, Chassignolle JF, Cormier B, Habib G, et al. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. *Arch Mal Cœur* 2005;**98**(suppl): 5-61.
- [69] Tarasoutchi F, Grinbreg M, Spina G, Sampaio RO, Cardoso LF, Rossi EG, et al. Ten-year clinical laboratory follow-up after application of a symptom-based therapeutic strategy to patients with severe chronic aortic regurgitation of predominant rheumatic etiology. *J Am Coll Cardiol* 2003;**41**:1316-24.
- [70] Gaasch WH, Schick EC. Symptoms and left ventricular size and function in patients with chronic aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2003;**41**:1325-8.
- [71] Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik A, Mullany C, Bailey K, Seward J. Surgery for aortic regurgitation in women: contrasting indications and outcomes as compared with men. *Circulation* 1996;**94**:2472-8.
- [72] McDonald M, Smedira N, Blackstone E, Grimm R, Lytle B, Cosgrove D. Reduced survival in women after valve surgery for aortic regurgitation: effect of aortic enlargement and late aortic rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;**119**:1205-15.
- [73] Gott VL, Greene PS, Alejo DE, Cameron DE, Naftel DC, Miller DC, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1999;**340**:1307-13.
- [74] Greenberg B, Massie B, Bristow JD, Cheitlin M, Siemenczuk D, Topic N, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency. A randomized double-blind, placebo controlled clinical trial. *Circulation* 1998;**78**:92-103.
- [75] Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler Soler J. Long term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med* 2005;**353**:1324-9.
- [76] Sampat U, Varadarajan P, Turk R, Kamath A, Khandhar S, Pai RG. Effect of beta-blocker therapy on survival in patients with severe aortic regurgitation results from a cohort of 756 patients. *J Am Coll Cardiol* 2009;**54**:452-7.
- [77] Brooke BS, Habashi JP, Judge DP, Patel N, Loeys B, Dietz 3rd HC. Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 2008;**358**:2878-95.
- [78] Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;**30**:2369-413.
- [79] Nowicki ER, Petersson GB, Smedira NG, Roselli EE, Blackstone EH, Lytle BW. Aortic allograft valve reoperation: surgical challenges and patient risks. *Ann Thorac Surg* 2008;**86**:761-8.
- [80] Chambers JC, Somerville J, Stone S, Ross DN. Pulmonary autograft procedure for aortic valve disease: long-term results of the pioneer series. *Circulation* 1997;**96**:2206-14.
- [81] Tapia M, Brizard C, Fremont D, Luxereau P, Delarrat M, Deloche A, et al. Chirurgie conservatrice pour insuffisance aortique rhumatismale. *Arch Mal Cœur* 1997;**90**:1611-4.
- [82] Carr JA, Savage EB. Aortic valve repair for aortic insufficiency in adults: a contemporary review and comparison with replacement techniques. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;**25**:6-15.
- [83] David TE, Armstrong S, Ivanov J, Feindel CM, Omran A, Webb G. Results of valve-sparing operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;**122**:39-46.
- [84] Volguina IV, Miller DC, LeMaire SA, Palmero LC, Wang XL, Connolly HM, et al. Valve-sparing and valve-replacing techniques for aortic root replacement in patients with Marfan syndrome: Analysis of early outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;**137**:1124-32.
- [85] El Khoury G, Vanoverschelde JL, Glineur D, Pierard F, Verhelst RR, Rubay J, et al. Repair of bicuspid aortic valves in patients with aortic regurgitation. *Circulation* 2006;**114**(suppl1):1610-1616.
- [86] Pettersson GB, Crucean AC, Savage R, Halley CM, Grimm RA, Svensson LG, et al. Toward predictable repair of regurgitant aortic valves. A systematic morphology-directed approach to bicommissural repair. *J Am Coll Cardiol* 2008;**52**:40-9.
- [87] de Kerchove L, Boodhwani M, Glineur D, Poncelet A, Verhelst R, Astarci P, et al. Effects of preoperative aortic insufficiency on outcome after aortic valve-sparing surgery. *Circulation* 2009;**120**(suppl1): I120-I126.
- [88] Iung B, Messika-Zeitoun D, Cachier A, Delahaye F, Baron G, Tornos P, et al. Actual management of patients with asymptomatic aortic valve disease: How practice fits with guidelines. *Am Heart J* 2007;**153**: 696-703.
- [89] Bhudia AK, McCarthy PM, Kumpati GS, Helou J, Hoercher JL, Rajeswaran J, et al. Improved outcomes after aortic valve surgery for chronic aortic regurgitation with severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2008;**49**:1465-71.
- [90] Habib G. Management of infective endocarditis. *Heart* 2006;**92**: 124-30.
- [91] Oakley C, Child A, Iung B, Presbitero P, Tornos P, for the Task Force on the Management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003;**24**:761-81.
- [92] Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ, Murphy EA, Pyeritz RE. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995;**173**:1599-606.

Pour en savoir plus

- Tribouilloy C, Goissen T. Valvulopathies acquises : Insuffisance aortique. In: *Société Française de Cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 607-13.
- Hung J. Quantitation of valvular regurgitation. In: Otto CM, editor. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 405-29.
- Otto CM. Timing of intervention for chronic valve regurgitation: the role of echocardiography. In: Otto CM, editor. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 430-58.
- Vahanian A, Iung B, Pierard L, Dion R, Pepper J. Valvular heart disease. In: Camm J, Lüscher TF, Serruys PW, editors. *The ESC textbook of cardiovascular medicine*. Oxford: Blackwell Publishing; 2009. p. 763-817.
- Tornos P, Bonow RO. Aortic regurgitation. In: Otto CM, Bonow RO, editors. *Valvular heart disease. A companion to Braunwald's heart disease*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 155-68.
- Braverman AC, Beardslee MA. The bicuspid aortic valve. In: Otto CM, Bonow RO, editors. *Valvular heart disease. A companion to Braunwald's heart disease*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 169-86.
- Stelzer, Adams DH. Surgical approach to aortic valve disease. In: Otto CM, Bonow RO, editors. *Valvular heart disease. A companion to Braunwald's heart disease*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 187-208.

B. Iung (bernard.iung@bch.aphp.fr).

A. Vahanian.

Département de cardiologie, Hôpital Bichat, AP-HP, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Iung B., Vahanian A. Insuffisance aortique pure de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-011-A-10, 2011.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

3 vidéos/animations

Vidéo/Animation 1

Insuffisance aortique volumineuse, excentrée, sur bicuspidie prolapsus du feuillet antérieur, associé à une dilatation ventriculaire gauche et fraction d'éjection conservée (76 mm en télédiastole, 51 mm en télésystole, fraction d'éjection 50 %). Partie I. Échographie transthoracique, coupe apicale 4 cavités. Partie II. Échographie transthoracique, coupe apicale 5 cavités. Partie III. Échographie transoesophagienne, jet de fuite aortique large et excentré. Partie IV. Échographie transoesophagienne, valve bicuspidie en coupe transversale : fusion entre les sigmoïdes coronaires droite et gauche avec raphé. Partie V. Échographie transoesophagienne, valve bicuspidie en coupe longitudinale : prolapsus du feuillet antérieur. Aorte peu dilatée (Valsalva 39 mm, portion tubulaire 42 mm). Partie VI. Échographie transthoracique, coupe apicale 4 cavités 4 mois après remplacement valvulaire aortique : normalisation des diamètres ventriculaires.

[Cliquez ici](#)

Vidéo/Animation 2

Anévrysme de l'aorte thoracique ascendante prédominant aux sinus de Valsalva (diamètre maximum 66 mm) avec fuite aortique minime sur valve aortique tricuspide de morphologie normale. Partie I. Échographie transoesophagienne : coupe longitudinale. Partie II. Échographie transoesophagienne : coupe transversale.

[Cliquez ici](#)

Vidéo/Animation 3

Insuffisance aortique rhumatismale volumineuse avec dilatation et dysfonction ventriculaire gauche (65 mm en télédiastole, 51 mm en télésystole, fraction d'éjection 35 %). Partie I. Échographie transthoracique, coupe apicale 4 cavités. Partie II. Échographie transthoracique, coupe parasternale grand axe. Partie III. Échographie transthoracique, coupe parasternale petit axe : valve rhumatismale tricuspide à bords épaissis. Partie IV. Échographie transthoracique, coupe parasternale petit axe : fuite aortique centrale au Doppler couleur. Partie V. Échographie transthoracique, coupe parasternale petit axe : ventricule gauche dilaté et hypokinétique (IARAA5.avi) Partie VI. Échographie transoesophagienne, coupe longitudinale : fuite volumineuse sur valve

[Cliquez ici](#)